

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine
Policlinique de médecine

FACULTE DE MEDECINE
Professeur J. FABRE
Docteur J.-Cl. DIDISHEIM

**ELECTROCARDIOGRAMME
AU REPOS ET TEST D'EFFORT
CHEZ DES NAGEURS ET NAGEUSES
DU GENEVE-NATATION
COMPARES A UN GROUPE DE JEUNES
DES ECOLES GENEVOISES**

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Luc DESAULES

de

FENIN - VILARS - SAULES (Neuchâtel)

Thèse No 3654

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545901_0079

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine
Policlinique de médecine

FACULTE DE MEDECINE
Professeur J. FABRE
Docteur J.-Cl. DIDISHEIM

**ELECTROCARDIOGRAMME
AU REPOS ET TEST D'EFFORT
CHEZ DES NAGEURS ET NAGEUSES
DU GENEVE-NATATION
COMPAREES A UN GROUPE DE JEUNES
DES ECOLES GENEVOISES**

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Luc DESAULES

de

FENIN - VILARS - SAULES (Neuchâtel)

Thèse No 3654

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1978

La faculté de médecine, sur le préavis du professeur Jean Fabre et du docteur Jean-Claude Didisheim, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 14 février 1978

Le vice-doyen :
Antoine Cuendet

Thèse No 3654



Mes remerciements vont au docteur J.-Cl. Didisheim qui a permis la réalisation de cette thèse et dont les conseils m'ont été très utiles. Je tiens à exprimer au professeur J. Fabre ma reconnaissance pour son enseignement et l'intérêt qu'il a témoigné à ce travail.

A MES PARENTS

A MA FEMME

INTRODUCTION

En 1918, Evans démontrait que le meilleur rendement mécanique du coeur était réalisé par un volume systolique élevé et une fréquence cardiaque basse. En effet, ce rendement était supérieur en augmentant le volume systolique seul, la fréquence cardiaque et la tension artérielle restant constantes. A l'inverse, en maintenant un débit cardiaque constant, il y avait une relation presque linéaire entre la fréquence cardiaque et la consommation d'oxygène du coeur. L'augmentation de la fréquence cardiaque déterminait donc une diminution du rendement mécanique du coeur (1, 2).

Débit cardiaque à l'effort.

Lors d'un exercice physique, le débit cardiaque, qui est le produit du volume systolique par la fréquence cardiaque ($D = \text{vol. syst.} \times \text{fréq.}$), augmente et cela jusqu'à six fois sa valeur de repos dans le cas d'un effort athlétique (3, 4). Les facteurs influençant l'accroissement du volume systolique sont :

- la diminution de la résistance périphérique. On observe une redistribution du sang dans les muscles aux dépens des organes splanchniques sous l'effet des catécholamines et surtout des variations biochimiques locales (5, 6, 7, 8, 9). La diminution de la résistance périphérique, conséquence de la vasodilatation musculaire, diminue l'impédance aortique et la post-charge, concourant ainsi à l'augmentation du volume d'éjection systolique (7, 14).
- la véinoconstriction due au tonus sympathique accru (10, 11, 12).
- l'activité de pompage exercée par les muscles au travail (13).
- l'augmentation des mouvements respiratoires qui facilitent le retour du sang vers le coeur.
- la distension des ventricules cardiaques qui permet d'augmenter le volume sanguin télédiastolique lors d'un effort moyen à important (dans le cas d'un exercice de faible intensité, comme la marche, on ne constate pas de changement ou même une diminution du volume sanguin télédiastolique ventriculaire (14, 15). Cette

distension créée par l'allongement des fibres myocardiques est régie par la loi de Laplace (tension = $k \times$ pression $\times$ rayon). Elle détermine une force de contraction myocardique qui lui est proportionnelle, en vertu de la loi de Starling.

- le système sympathique qui, par son action inotrope positive, permet une meilleure évacuation du volume télédiastolique ventriculaire et augmente de ce fait le volume d'éjection (3, 6, 16).

Consommation d'oxygène à l'effort.

La consommation totale d'oxygène d'un sujet au repos est de 0,2 à 0,3 litres par minute. Lors d'un exercice physique, elle peut s'accroître jusqu'à 5 à 6 litres par minute, dans le cas d'un sportif entraîné. Les facteurs permettant cette augmentation sont le débit cardiaque, nous venons de le voir, et une meilleure extraction de l'oxygène par la musculature au travail (3, 4, 6,). La différence artério-veineuse en oxygène peut passer de 50 à 165 ml par litre de sang à l'effort, c'est-à-dire à trois fois la valeur de repos. Cette amélioration de l'utilisation de l'oxygène est la conséquence de deux phénomènes principaux :

- l'effet Bohr sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (diminution du pH), et l'élévation thermique corporelle qui tous deux favorisent la libération de l'oxygène au niveau des tissus (17).
- l'augmentation de la perfusion musculaire.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'étudier les modifications du tracé électrocardiographique au repos et pendant l'effort et la condition physique mesurée par test ergométrique, chez de jeunes nageurs et nageuses parmi les meilleurs du GENEVE-NATATION, comparés à des garçons et filles des écoles genevoises, utilisés comme témoins.

MATERIEL ET METHODE

29 nageurs et 14 nageuses de 8 à 22 ans, pratiquant la compétition depuis plus de 3 ans pour la plupart, ont été choisis parmi les meilleurs du GENEVE-NATATION, qui compte plusieurs champions suisses. Il est intéressant de noter que 40 % d'entre eux proviennent de familles dont un des parents au moins a pratiqué un sport de compétition. Malgré un nombre d'heures d'entraînement élevé (4 à 11 heures par semaine), la majorité n'avait aucun problème scolaire et 15 garçons préparaient leur maturité au Collège. Dans 6 cas, une maladie ou un accident ont été à la base de leur vocation sportive : la rééducation d'une fracture (2 cas), la correction d'une attitude scoliotique (1 cas), le psoriasis (1 cas), une poliomyélite avec asymétrie du bassin (1 cas, champion suisse), et un rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque à l'âge de 10 ans (1 cas, également champion suisse). Un des nageurs présentait un asthme traité sporadiquement par de l'isoprénaline.

L'examen clinique a révélé chez deux sujets un souffle cardiaque systolique fonctionnel. L'un présentait un souffle maximal au foyer mitral et l'autre au foyer aortique. Ce dernier était classé 4e national et souffrait par ailleurs d'un psoriasis.

Le groupe des sujets témoins a été choisi dans différentes écoles et collèges de Genève. 25 garçons et 11 jeunes filles du même âge que les nageurs et nageuses ont été testés. Beaucoup ne faisaient que peu ou pas de sport. Six garçons appartenaient à des clubs de basket ou de volley-ball.

A l'examen clinique, trois souffles cardiaques systoliques ont été auscultés, tous d'allure fonctionnelle. Le premier était maximal au foyer mitral, les deux autres étaient des souffles d'éjection aortique.

Aucun sujet testé n'avait été malade dans les 15 jours précédant le test, et chacun se présentait à jeûn et ne s'était pas entraîné le même jour.

METHODE

Les mesures suivantes ont été effectuées : taille, poids, capacité vitale, tension artérielle au repos et électrocardiogramme dans les 12 dérivations classiques.

Le sujet était ensuite placé sur une bicyclette ergométrique de Fleisch. Au cours du test, nous avons progressivement augmenté la résistance au pédalage, jusqu'à ce que la fréquence cardiaque se situant entre 135 et 170 (effort sub-maximal), soit stabilisée à la 5e minute de pédalage à puissance constante. Le sujet se trouvait alors dans un relatif steady state. Dans ces conditions, les apports d'oxygène équilibrent la consommation, si bien que les processus métaboliques sont essentiellement aérobies et ne déterminent pas d'augmentation significative de la concentration sanguine en lactate (18). La ventilation pulmonaire, la fréquence cardiaque et les paramètres cardiodynamiques tels que le débit cardiaque, sont pratiquement constants pendant les trois dernières minutes de l'épreuve (19).

En commençant par des puissance faibles (par exemple 50 watts pour une fille de 10 ans ou 150 watts pour un garçon de 18 ans), nous avons enregistré l'électrocardiogramme avec 3 dérivations Chest Head (CH4, CH5, CH6) (20, 21, 22), chaque minute. Si la fréquence se trouvait en-dessous de 135 par minute à la 3e minute, la puissance était augmentée de 25 à 50 watts, puis l'effort était prolongé à 5 minutes. L'accélération cardiaque ne devait pas dépasser 5 battements entre les 4e et 5e minutes, pour réaliser un steady state relatif.

A la fin de l'exercice, la fréquence cardiaque a été mesurée à la 1ère, 2e et 3e minutes suivant l'arrêt du pédalage, (phase de récupération). La durée de l'effort a varié de 8 à 11 minutes par sujet. Le calcul de la consommation maximale d'oxygène par minute a été obtenu par extrapolation d'après les tables d'Astrand (18, 23).

RESULTATS ET DISCUSSION

I. ETUDE MORPHOMETRIQUE

- A. Poids et taille : Il n'y avait pas de différences significatives en ce qui concerne le poids et la taille des nageurs et nageuses par rapport aux témoins, les sexes pris séparément.
- B. Capacité vitale : Elle était plus élevée chez les nageurs et les nageuses, mais la différence n'était statistiquement significative que dans le cas des garçons ($0,01 > p > 0,001$).

	POIDS (kg)	TAILLE (cm)	CAPACITE VITALE (litres)
NAGEURS	$62,46 \pm 13,71$	$172,80 \pm 11,44$	$4,65 \pm 1,02 *$
TEMOINS ♂	$61,76 \pm 11,91$	$167,24 \pm 12,68$	$3,88 \pm 0,94$
NAGEUSES	$50,35 \pm 8,67$	$162,71 \pm 9,38$	$3,30 \pm 0,58$
TEMOINS ♀	$53,00 \pm 14,04$	$160,36 \pm 13,44$	$2,81 \pm 1,01$

* $0,01 > p > 0,001$

différence significative si $p < 0,05$.

II. FREQUENCE CARDIAQUE

Les individus présentant une grande endurance sont habituellement caractérisés par une fréquence cardiaque basse (11, 24, 25). L'entraînement régulier rend un sujet capable d'assurer un débit cardiaque donné avec une fréquence cardiaque basse et un volume d'éjection systolique élevé, aussi bien au repos que lors d'un exercice physique. Ceci réduit la dépense d'énergie et la consommation d'oxygène du myocarde (11, 26).

On suppose que l'entraînement provoque par action centrale une augmentation de l'activité des fibres cholinergiques du vague et une inhibition du système sympathique. Ce phénomène s'accroît avec la répétition des efforts de longue durée (11, 24).

Il faut préciser que l'aptitude à l'effort n'est pas forcément proportionnelle à la bradycardie de repos (27, 28, 29, 30). D'autre part, la bradycardie est plus rarement notée chez les athlètes se livrant à des efforts de brève durée que chez les athlètes de fond (29).

Résultats.

Dans le groupe des garçons, on note chez les nageurs 5 cas en-dessous de 50 battements par minute et 14 en-dessous de 60. Parmi les non-nageurs, il y a 1 cas en-dessous de 50 battements par minute et 5 cas en-dessous de 60. Les nageuses ne présentaient aucun cas en-dessous de 50 battements par minute et 5 cas en-dessous de 60. Aucune des non-nageuses n'avaient une fréquence cardiaque au repos en-dessous de 60. Tenant compte que les conditions de repos étaient relatives, on peut considérer que la fréquence basale est encore plus lente. Les différences entre les nageurs et non-nageurs garçons et filles étaient statistiquement significatives (respectivement : $p = 0,001$ et $0,01 > p > 0,001$).

FREQUENCE CARDIAQUE DE REPOS/MIN.

	40 - 50	< 60	Valeurs moyennes
NAGEURS	17 %	48 %	58,66 $\pm$ 1,02*
TEMOINS σ	4 %	16 %	62,35 $\pm$ 10,37
NAGEUSES	0 %	36 %	62,35 $\pm$ 8,30**
TEMOINS ϕ	0 %	0 %	75,00 $\pm$ 10,00

* p = 0,001

** 0,01 > p > 0,001

III. AXE DE QRS

On observe fréquemment chez les athlètes une déviation de l'axe frontal de QRS vers la droite, par rapport aux sujets normaux. Cette modification est le reflet du développement du ventricule droit (31, 32, 33, 34). En outre, l'axe sera d'autant plus droit que l'individu sera jeune, ceci étant dû au moindre développement du ventricule gauche (35).

Résultats.

Dans notre étude, l'axe frontal de QRS était statistiquement significativement plus droit chez les nageurs que pour les témoins (0,05 > p > 0,02). Dans le cas des filles, l'axe était également dirigé plus à droite chez les nageuses, mais la différence n'était pas significative.

AXE QRS, PLAN FRONTAL

NAGEURS	79° $\pm$ 17,10 *
TEMOINS σ	67,88° $\pm$ 21,08
NAGEUSES	81,66° $\pm$ 21,19
TEMOINS ϕ	69,50° $\pm$ 14,22

* 0,05 > p > 0,02

IV. CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

La conduction auriculo-ventriculaire est, chez l'athlète, fréquemment plus longue que chez le sujet normal, pour une fréquence cardiaque donnée. Elle peut induire un bloc du premier, voire du 2e degré (29, 33, 36, 37, 38). Un allongement supérieur à 0,20 secondes se trouve chez 8 à 9 % des sportifs bien entraînés. Hiss, dans un travail portant sur 122'000 personnes normales, n'en trouve que 0,65 % (35).

Le bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré de type Wenckebach (39), qui est rare dans une population normale (1 : 30'000 (35)), l'est beaucoup moins parmi les athlètes, ainsi qu'en témoigne Meytes qui en a relevé 3 sur 126 sujets examinés (33, 37, 40, 41, 42, 43, 44).

On trouve également plus souvent chez les sportifs des rythmes nodaux (30, 41, 45), ou ectopiques (34, 42), des " Wandering pace-maker " (46), et des dissociations auriculo-ventriculaires avec rythme nodal, dont l'incidence selon Hiss est de 1 pour 1700 individus normaux, avec une majorité de jeunes.

Dans notre travail, nous avons découvert 2 cas de dissociation auriculo-ventriculaire avec rythme nodal chez des nageurs (5 %). Quelques auteurs rapportent des cas semblables (47, 48).

Tout le monde s'accorde à penser que ces troubles sont la conséquence d'un tonus vagal augmenté (29, 32, 33, 37, 42, 43, 44, 49, 50). Ils disparaissent à l'effort ou lors de l'administration d'atropine (33, 37, 41, 44, 49). Un auteur signale un allongement de l'espace PR dans plusieurs cas de nageurs, immédiatement après un violent effort (36).

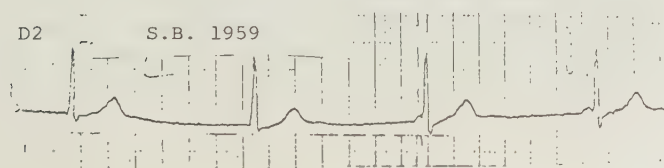
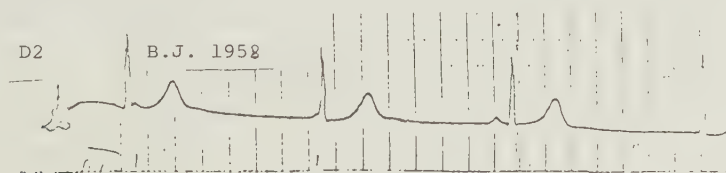
Des cas de syndromes de Wolff-Parkinson-White (34, 45, 46), et des troubles apparentés (38), ont été rapportés chez des sportifs, notamment par Kenneth qui en note 3 sur 1219 athlètes (2,46 %). La statistique de Hiss en montre 1,5% dans une population normale (35).

A propos de nos deux dissociations auriculo-ventriculaires simples, leur genèse s'explique comme suit : lorsque l'inhibition vagale ralentit le noeud sinusal en-dessous du rythme propre du noeud auriculo-ventriculaire qui se situe normalement entre 45 et 60 par minute, (et qui est lui aussi ralenti par l'influence du nerf vague), il peut se produire une dissociation . Le noeud de Tawara provoque alors l'action des ventricules en tant qu'entraîneur de remplacement (échappement nodal), tandis que les oreillettes suivent la fréquence plus lente du rythme sinusal. Dès que le rythme sinusal s'accélère, les systoles ventriculaires normales réapparaissent, sans qu'il y ait de jonction entre les deux rythmes (51).

Ce phénomène est physiologique chez les jeunes bradycardes. Du point de vue de la dynamique cardiovasculaire, les contractions auriculaires peuvent survenir pendant la systole ventriculaire ! Au repos, cette altération de la séquence cardiaque n'a pas de conséquence. En revanche, lorsqu'il se produit une tachycardie nodale avec dissociation (dans le cas d'un automatisme nodal à fréquence élevée), il n'en est pas de même, et des syncopes peuvent survenir (35).

Nos deux cas sont des nageurs qui présentaient une importante bradycardie de repos, respectivement 44 et 47 par minute. Leurs spécialités étaient les longues distances. Leurs performances étaient bonnes, étant parmi les sept premiers nationaux. Ils nageaient en compétition depuis au moins 4 ans.

A l'effort, nous avons constaté la disparition de la dissociation auriculo-ventriculaire et le rétablissement du rythme sinusal. Une année plus tard, l'électrocardiogramme au repos de l'un d'entre eux s'était normalisé, avec rythme de 50 par minute. Il s'entraînait encore intensivement. L'autre avait arrêté la compétition pour ses études.



V. CONDUCTION INTRA-VENTRICULAIRE

Le bloc de branche droit incomplet.

Le bloc de branche droit incomplet (BBDI) peut apparaître dans plusieurs situations : dans l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit, en cas d'interruption partielle de la conduction au niveau de la branche droite du faisceau de His ou lors d'anomalies des fibres de Purkinje du ventricule droit. Il a été prouvé récemment par Moore et coll. sur le chien, qu'un épaissement focal du ventricule droit, sans anomalies des fibres de Purkinje, pouvait induire un BBDI. Cet épaissement focal est régi par des facteurs génétiques aussi bien qu'hémodynamiques (52).

La durée du complexe QRS semble être plus longue chez l'athlète que chez le sujet normal (30, 32, 34), et l'incidence du BBDI plus grande (29, 33, 34, 40). Cette anomalie est le reflet probablement de la cardiomégalie du sportif ou peut-être d'un épaissement localisé du myocarde, comme Moore l'a montré sur le chien (41, 52). Certains auteurs ne trouvent pas une fréquence plus grande de BBDI dans leur population de sportifs, tels Kenneth qui n'en dépiste que 4 sur 1219 sujets (32, 45). Selon Ostrander, leur fréquence dans une population jeune normale est de 2% (53). Van Ganse n'a pas découvert de corrélation entre les athlètes ayant des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite et ceux présentant un BBDI (32).

Les critères les plus fréquemment utilisés sont une durée de QRS en V1 ou V2 entre 0,9 et 0,11 secondes chez l'adulte et un peu moins chez l'enfant. Un crochetage ou un RSR' en V1 ou V2 sont bien souvent présents. D'autres signes appartenant plus spécialement au bloc de branche droit complet peuvent également être vus (51).

Résultats.

En appliquant ces critères, nous avons découvert 6 BBDI parmi les nageurs et nageuses (14%), et 4 dans le groupe des témoins (11%).

VI. AMPLITUDE DE QRS

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

Le problème du diagnostic électrocardiographique de l'HVG est actuellement encore controversé. Le critère le plus fréquemment utilisé, et le plus simple, est toujours celui de Sokolow et Lyon (1949) (54). Plusieurs études comparatives ont démontré que ce critère était sensible, mais peu spécifique. Ainsi, en comparant l'ECG de sujets normaux aux données anatomiques de leur coeur post-mortem où à l'angiocardiographie, il en ressort de nombreux faux-positifs (55, 56, 57, 58, 59).

Chez le sujet normal, on constate de grandes variations d'amplitude des ondes QRS, qui sont dues à la morphologie thoracique (58, 60, 61). Les enfants ont physiologiquement de grands complexes qui seraient pathologiques chez l'adulte. Dès la puberté chez la jeune fille, l'apparition des seins entraîne une diminution de l'amplitude QRS (62). Il est donc difficile d'utiliser un critère défini applicable à tout le monde en se basant sur les mesures de Sokolow. Manning a proposé un indice de Sokolow modifié pour les jeunes de 16 à 25 ans qui porte la limite physiologique de 35 à 53 mm (63).

Walker et Rose ont appliqué le critère de Sokolow à des enfants normaux et proposent la limite supérieure de 60 mm jusqu'à 11 ans et de 65 mm de 11 à 16 ans (62). Traywick juge le critère de Sokolow inapplicable aux enfants en-dessous de 16 ans et utilise la mesure isolée des voltages QRS dans les précordiales (64). Morganroth, en analysant par les ultra-sons le coeur de 11 enfants présentant une augmentation des voltages isolés précordiaux, ne trouve que des faux-positifs ! (66).

Les critères basés sur les voltages des dérivations périphériques ont logiquement une meilleure spécificité, mais il est démontré qu'ils ont une mauvaise sensibilité (55, 57). Il semble plus approprié de considérer plusieurs données électrocardiographiques plutôt qu'un seul indice dans le diagnostic de l'HVG, comme le démontre Van Lingen en comparant de nombreux critères et les résultats de 275 autopsies (65).

Quelques auteurs ont utilisé les critères suivants, certains pouvant être corrigés selon l'âge d'après Manning (63) : $R1 + S3 \geq 2,5$ mV, $R1 \geq 1,6$ mV, $RaVL \geq 1,0$ mV, $RaVF \geq 2,0$ mV, somme des QRS en V2, V6 et aVF $\geq 5,5$ mV, $SV1 + RV5-6 \geq 3,5$ mV, $RV5-6 \geq 2,5$ mV (31, 67).

Okuni préconise chez l'enfant en-dessous de 16 ans : $RV5 \geq 4$ mV, déflexion intrinsèque en V5 et V6 $\geq 0,04$ secondes. Comme critères de deuxième valeur : axe gauche ≤ 0 degré, $RV5 \geq 3,5$ mV ou $RV6 \geq 3$ mV, R en D2 et en D3 ≥ 2 mV, $RV5 + SV1 \geq 5$ mV et $QV5$ ou $QV6 \geq 0,5$ mV (68).

D'autres auteurs utilisent les critères établis par la New-York Heart Association (NYHA), qui tient compte de l'amplitude des voltages dans les précordiales, de la déviation de l'axe à gauche et des signes d'ischémie (troubles de la repolarisation) en I, aVL et V4-V6, ou d'un retard de la déflexion intrinsèque en V5-6 (69, 70). Romhilt, quant à lui utilise un système dont les relative-ment bonnes sensibilité et spécificité ont été vérifiées sur les coeurs post-mortem, (60 % d'ECG concordants et 3,2 % de faux-positifs). Il attribue des points à différents critères selon leur importance dans le diagnostic de l'HVG. Il tient compte de l'amplitude des ondes QRS précordiales (3 points), des signes d'ischémie (3 points), de la participation de l'oreillette gauche à l'hyper-trophie (3 points), de la déviation de l'axe à gauche (2 points), de la durée de QRS (1 point) et de la déflexion intrinsèque en V5-6 (1 point). Il y a HVG lorsque le sujet totalise au moins 5 points sur 13 (71).

Il n'existe pas de bonne corrélation entre le volume cardiaque mesuré selon les critères radiologiques et électrocardiographiques (31, 67, 72). Grubschmidt et Sokolow ont bien trouvé dans leur travail 70 % d'HVG radiologiques sur 101 cas d'HVG électrocardiographiques selon le critère de l'auteur, mais il s'agissait de cas hospitaliers, donc qui n'étaient pas pris au hasard ! (73).

Les critères ECG ont été comparés ces dernières années aux données de l'échocardiographie (69, 74) et de l'angiocardiographie (59). Il ressort du travail de Bähler sur l'échocardiographie,

que l'augmentation des voltages dans les précordiales de l'ECC est le reflet d'un épaississement du septum interventriculaire (souvent asymétrique), alors qu'il n'existe pas de corrélation avec l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche mesurée à la fin de la diastole, comme d'autres auteurs l'avaient déjà montré (75, 76). Cette relation avait été également mise en évidence par Morgan-roth en 1974 chez 33 patients, qui par ailleurs ne présentaient pas d'HVG radiologique (72). Bähler en déduit que l'hypertrophie du septum interventriculaire est représentative de l'HVG, mieux que l'épaisseur de la paroi postéro-basale du VG, et que sa trouvaille peut être révélatrice d'une HVG au début. Quelques auteurs restent sceptiques à ce sujet (77, 78).

Dolgin, en comparant les critères électrocardiographiques de l'HVG à l'angiocardioraphie, montre que le critère utilisant les hauts voltages le plus sensible est celui de Sokolow, mais que ce dernier ne révèle que le 40 % des HVG réelles ! Le T négatif en I et V6 est encore plus sensible (révèle le 60 % des vraies HVG), mais c'est également le moins spécifique (23 % de faux-positifs). Il conclut que les signes ECG d'HVG basés sur les hauts voltages et les troubles de la repolarisation sont peu sensibles et peu spécifiques et que leur utilisation est très limitée dans le diagnostic de l'HVG, compte tenu en plus, de leur variabilité en fonction de la morphologie thoracique dans le cas des ondes QRS précordiales (59).

Salu, dans un montage électronique computerisé (79) a simulé des variations d'épaisseur des parois ventriculaires et de volume ventriculaire, et il a observé leurs effets sur les complexes QRS précordiaux. Son modèle électronique lui indiqua que les complexes s'élevaient lorsque l'épaisseur ventriculaire augmentait, mais que les faibles variations de la masse ventriculaire n'influençaient pas les complexes QRS, (d'où une explication possible de la mauvaise sensibilité des critères de hauts voltages). De plus, les variations de volume n'étaient pas perçues sur les ondes QRS ! L'augmentation du voltage des ondes QRS représenterait un accroissement de la masse myocardique et non des cavités cardiaques.

La cardiomégalie de l'athlète.

Le coeur de l'athlète présente une certaine hypertrophie et une dilatation, le plus souvent globales, comme le montrent les résultats d'autopsies (80, 81). Cette cardiomégalie représente une réponse normale du myocarde face aux fréquentes sollicitations dont il est l'objet, par les entraînements répétés et la compétition sportive (82).

Dans différents travaux recherchant les signes ECG d'hypertrophie ventriculaire chez les sujets entraînés, on note une incidence d'HVD allant de 18 à 70 % en utilisant divers critères (31, 46, 82, 83). En ce qui concerne l'HVG, l'indice de Sokolow a été le plus souvent utilisé et il était dépassé dans 30 à 76 % des cas (30, 75, 83). En mesurant plusieurs voltages dont les périphériques Arstila et Koivikko ont dépisté 26 % d'HVG alors que sur le même échantillonnage, 2 critères de VCG leur donnaient 4 et 9 % d'HVG : (31).

Allen et Coll. ont étudié par l'échographie le coeur de 77 jeunes nageurs et nageuses de compétition âgés de 5 à 17 ans (84). Les résultats ont été comparés aux valeurs considérées comme normales selon le travail d'Epstein (85). En ce qui concerne les parois, la paroi antérieure du VD était significativement plus épaisse chez les nageurs et nageuses, ainsi que le septum interventriculaire et la paroi postérieure du VG. Quant aux cavités, il existait un volume significativement plus grand dans le VD des jeunes athlètes, alors que les volumes du VG en fin de la systole et de la diastole n'étaient pas différents de ceux des sujets normaux. L'HVD serait due à l'hypertrophie généralisée du coeur et/ou à l'élévation de la pression dans l'artère pulmonaire pendant les heures d'entraînement en piscine. Ces résultats concordent en grande partie avec ceux trouvés par d'autres auteurs chez les athlètes adultes (82, 86).

Il ressort de ce qui précède que les critères de voltage ECG établis pour les hypertrophies myocardiques pathologiques ne semblent pas être applicables aux athlètes (33). Certains proposent le concept d'hypertrophie physiologique ou "eutrophie" qui représente la combinaison de signes ECG d'hypertrophie, sans signes d'ischémie, en présence d'une anamnèse de participation à des sports d'en-

durance bien supportée (41, 83).

L'échocardiographie donne des résultats plus exacts et plus précis que l'ECG dans la recherche de l'HVG ou de l'hypertrophie mixte, avec surtout une meilleure spécificité (87) et particulièrement chez les enfants et adolescents (66). Elle est également non traumatique.

Résultats.

Dans notre étude, nous avons cherché, en mesurant quelques indices de voltages électrocardiographiques, s'il existait une différence significative de l'amplitude des complexes QRS précordiaux entre les nageurs et non-nageurs, garçons et filles séparément. Nous ne nous sommes pas préoccupés des limites supérieures, puisqu'elles n'ont que peu de valeur parmi le groupe d'âge que nous avons étudié, du point de vue statistique.

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes pour le critère de Sokolow, $SV_2 + RV_5$. Chez les nageurs, on notait cependant que l'amplitude de RV_5 isolée était significativement plus élevée que dans le groupe des non-nageurs ($0,01 > p > 0,001$). Cela pourrait révéler tout de même la présence d'une masse ventriculaire gauche plus importante, comme le démontre Salu sur son modèle électronique (79). En effet, l'onde RV_5 est la plus sensible à l'accroissement de la masse du VG.

	$SV_2 + RV_5$ (mV)	SV_2 (mV)	RV_5 (mV)
NAGEURS	$4,96 \pm 1,12$	$2,4 \pm 0,85$	$2,54 \pm 0,76 *$
TEMOINS 	$4,67 \pm 1,38$	$2,78 \pm 1,07$	$1,9 \pm 0,68$
NAGEUSES	$4,02 \pm 1,81$	$2,08 \pm 0,83$	$1,89 \pm 1,07 **$
TEMOINS 	$3,8 \pm 1,61$	$2,09 \pm 0,96$	$1,77 \pm 0,81$

* $0,01 > p > 0,001$

** $0,1 > p > 0,05$

VII. ABAISSMENT DU POINT J

Nous n'avons noté aucun abaissement du segment ST de type ischémique pendant ou après effort. Cependant, l'abaissement du point J avec segment ST ascendant était loin d'être rare dans les deux groupes.

La signification de l'abaissement du point J avec segment ST franchement ascendant est encore sujet à controverse dans la littérature, comme en témoignent deux articles parus dans l'*American Journal of Cardiology* en 1975. Kattus y affirme que l'abaissement du point J est souvent un premier stade dans le développement d'une réponse ischémique et il documente ce fait par deux exemples lors d'un test d'effort. Il déclare également avoir vu régresser un abaissement du point J après la prise de nitroglycérine par voie sub-linguale dans plusieurs cas (88). Silverstein répond quelques mois plus tard qu'il n'a jamais été scientifiquement prouvé que cette anomalie électrocardiographique était d'origine ischémique (89).

Plusieurs auteurs attestent de la nature physiologique de l'abaissement du point J avec segment ST franchement ascendant, même avec sous-dénivellation de plusieurs millimètres (90, 91).

Nissen et Coll. ont étudié 30 hommes et 11 femmes présentant un abaissement du point J lors d'un effort sub-maximal (92). Tous remplissaient le critère d'ischémie de Lepeschkin ($\frac{QX}{QT} \geq 0,5$, X étant le point où le segment ST croise la ligne isoélectrique (93). Les contrôles coronarographiques ont révélé 50 % de faux-positifs. En utilisant le critère d'ischémie de Mac Henry (sous-décalage en (-mm) + pente de ST ≤ 0), il n'y avait qu'un seul faux-positif chez les hommes, alors qu'il y en avait toujours 50 % parmi les femmes : (94).

L'analyse quantitative, informatisée du segment ST à l'effort, améliore nettement la sensibilité et la spécificité des résultats dans la recherche d'une ischémie, par rapport à l'analyse visuelle (jusqu'à respectivement 85 à 90 %). Elle se base sur le calcul de l'intégrale délimitée par l'abaissement du point J, le vecteur ayant la pente du segment ST en son début et rejoignant la ligne isoélectrique, et le segment correspondant sur la ligne isoélectrique (95, 96).

Rôle du glucose.

Dans ce chapitre, il faut signaler le travail d'Ostrander et Coll. qui ont analysé l'ECG de 30 sujets normaux jusqu'à la deuxième heure après l'ingestion de 100 g de glucose. Chez 28 d'entre eux, on assiste à une sous-dénivellation du segment ST pathologique (97). Ainsi, ce phénomène est à retenir lorsque l'on examine des athlètes qui, on le sait, ont une diète très riche en hydrates de carbone pour la plupart, afin d'augmenter leurs réserves musculaires en glycogène (98).

Sur 170 étudiants en éducation physique ayant subi un test d'effort, Storstein et Eie ont décelé dans 12 cas une sous-dénivellation du segment ST de plus de 1 mm, horizontale ou légèrement ascendante. Sur ces 12 sportifs, une fille avait une coronarographie normale, mais elle souffrait d'un diabète chimique et la possibilité d'une microangiopathie coronarienne n'était pas exclue. Deux garçons montraient à la coronarographie une hypoplasie de l'artère circonflexe. Leur ECG révélait donc une pathologie ischémiant réelle. Quant aux 9 autres, leur coeur était normal ! (99). Quelques uns de ces faux-positifs pourraient ainsi être attribués au régime alimentaire du sujet, comme l'a montré Ostrander (97).

Résultats.

Dans notre travail, nous avons découvert un abaissement du point J dans plusieurs cas à l'effort ou juste après. Aucun n'était pathologique selon les critères de Lepeschkin ou Mac Henry, dont nous avons parlé précédemment. On constate qu'il y a chez les garçons une plus grande incidence de sous-décalage de 1 à 2 mm ou de plus de 2mm, dans le groupe des non-nageurs, pendant l'effort, comme après. En ce qui concerne les filles, c'est l'inverse.

Robb et Marks ont trouvé 36 % d'abaissements non pathologiques du point J sur 2.224 hommes dans la cinquantaine, sans plaintes cardiaques, lors d'un test d'effort (91). Nos pourcentages souvent plus élevés pourraient signifier que l'abaissement du point J avec segment ST ascendant est une trouvaille plus fréquente parmi les jeunes.

SOUS-DECALAGEDU POINT J :1-2 mm> 2 mm

	<u>EFFORT</u>	<u>POST-EFFORT</u>	<u>EFFORT</u>	<u>POST-EFFORT</u>
NAGEURS	3 (10 %)	11 (38 %)	2 (7 %)	3 (10 %)
TEMOINS 	14 (52 %)	14 (52 %)	4 (15 %)	7 (26 %)
NAGEUSES	9 (64 %)	9 (64 %)	0	0
TEMOINS 	5 (45 %)	4 (36 %)	1 (9 %)	2 (18 %)

Mort subite et sport.

Storstein qui découvrit à la coronarographie deux cas d'hypoplasie coronarienne en étudiant 170 jeunes professeurs d'éducation physique (99), cite le travail de Berkheiser sur 3400 autopsies prises au hasard (100). L'incidence d'hypoplasie d'artères coronaires était de 1,4 % ! Il est possible que quelques cas de décès brusques en cours d'effort chez de jeunes sportifs puissent trouver là une explication. Mais la littérature concernant ces morts subites n'en fait pas mention (101, 102, 103, 104). Le plus souvent, il s'agit de sujets avec athéromatose coronarienne précoce.

Le rôle bénéfique de l'effort physique sur les facteurs de risque de coronarosclérose, tels que la cholestérolémie, la triglycémie, la glycémie, l'uricémie et la tension artérielle a été démontré par Kenneth et Coll. dans un travail sur 3000 personnes (105). Ce rôle protecteur a été décrit par d'autres auteurs (106, 107, 108, 109). Opie, pour sa part, émet quelques réserves sur ce sujet et cite des travaux où l'on a observé une augmentation du cholestérol ou des triglycérides après entraînement physique (103, 106, 110, 111). L'effet stimulant de l'exercice physique sur l'appétit peut en être l'explication.

Le développement d'une circulation collatérale intramyocardique induite par l'entraînement a été mis en évidence par Eckstein (112). Les possibilités d'oxygénation du coeur sont ainsi augmentées, et les risques d'accidents ischémiques diminués. Cependant, ce phénomène est contesté par Ferguson et Coll. sur la base de contrôles coronarographiques après entraînement physique chez des coronariens (106).

Bien que l'exercice joue un rôle dans la prévention de la maladie ischémique du coeur, le sportif n'est pas totalement à l'abri d'un infarctus.

A l'effort, nous n'avons pas constaté d'extra-systoles ou d'arythmie, ni d'inversion de l'onde T ou de bloc de branche, que ce soit chez les nageurs ou les non-nageurs.

VIII. CONDITION PHYSIQUE

L'aptitude naturelle (héréditaire) d'un individu joue un rôle important dans la réalisation d'une performance sportive (113). Cependant, par l'entraînement, chacun peut améliorer sa condition physique et, par là, ses propres performances. L'entraînement physique induit une adaptation au niveau de plusieurs systèmes biologiques tels que les systèmes énergétiques (amélioration de la consommation maximale d'oxygène et des processus anaérobies), neuromusculaires (amélioration de la force et de la technique), psychologique (motivation et tactique) ou cardiaque (augmentation du débit et du rendement du coeur par exemple).

A. Modifications des systèmes aérobie et cardiovasculaire chez le sportif.

Plusieurs auteurs ont étudié les modifications cardiodynamiques et du système de transport de l'oxygène après entraînement physique prolongé et intensif chez les jeunes (114, 115, 116, 117). Ekblom et Astrand ont étudié deux sujets avant et après 2 ans d'entraînement intensif. Ils ont constaté chez l'un d'entre eux une augmentation de la consommation maximale aérobie de 42 %, due d'une part à un accroissement de la différence artério-veineuse d'oxygène de 23 %, et d'autre part à une augmentation du débit cardiaque de 15 %. La fréquence cardiaque maximale n'ayant pas été modifiée, l'augmentation du débit cardiaque est uniquement due à l'élévation du volume systolique d'éjection (+ 23 %). Le volume cardiaque, quant à lui, s'est accru de 15 % (117). Avec l'entraînement, la fréquence cardiaque de repos est presque toujours sensiblement abaissée ; à l'effort, elle est moins rapide pour un travail de puissance donnée, ce qui, comme nous l'avons déjà dit, améliore le rendement cardiaque en présence d'un volume d'éjection systolique élevé.

B. Rôle du sexe.

Pourquoi la consommation maximale aérobie est-elle très souvent plus faible chez la femme, expliquant le fait que les performances des athlètes féminines sont régulièrement inférieures à celles de leurs camarades masculins, notamment dans les épreuves d'endurance ?

On note dès la puberté chez les jeunes filles une chute brusque de la consommation maximale d'oxygène aux trois-quarts de celle des garçons du même âge. Les raisons en sont d'une part une activité physique habituellement réduite chez les filles dès la puberté. D'autre part, leur musculature tend à devenir une fraction plus faible du poids corporel, par une augmentation du tissu adipeux. De plus, la concentration sanguine en hémoglobine est plus basse chez elles, ce qui diminue la capacité de transport de l'oxygène du sang artériel (3, 6).

Dans notre travail, si l'on prend le groupe des non-nageurs âgés de 12 ans et plus, on constate que la concentration maximale aérobie moyenne des filles représente le 80 % de celle des garçons.

C. Tests d'effort.

Divers tests dynamiques basés sur la détermination de données cardiovasculaires au cours de l'effort ou après celui-ci, nous renseignent sur l'aptitude d'un sujet à l'effort ou dans l'appréciation des progrès réalisés en cours d'entraînement. Citons les plus simples dont les renseignements sont grossiers, par exemple : le test de Martinet, le Step-Test ou le test de Ruffier-Dickson qui sont basés sur les mesures en période de récupération. Mais si l'on veut se faire une idée précise quant à l'aptitude d'un individu au sport ou de ses capacités à réaliser de grandes performances, il faut recourir à des mesures cardio-vasculaires faites en cours d'effort, par exemple à la détermination de la consommation maximale d'oxygène par minute, qui nécessite un effort maximal sur cyclo-ergomètre ou tapis roulant par exemple, et où l'on mesure directement la quantité d'oxygène consommée.

Il existe également un test dit sub-maximal qui est plus facile à réaliser que le test maximal, et au cours duquel l'effort à fournir par le sujet reste modéré. L'épreuve est basée sur l'évolution de la fréquence cardiaque en cours d'effort, la puissance fournie étant connue. On sait que la fréquence cardiaque est dans de très larges mesures, une fonction linéaire de la consommation d'oxygène (118) et de la puissance fournie par l'organisme. La fréquence

cardiaque est pour une puissance donnée, d'autant plus basse que la condition physique est meilleure. Le principe de ce test a déjà été décrit. Il est possible de calculer, à partir de la fréquence cardiaque et de la puissance développée, la consommation maximale d'oxygène par minute en utilisant les tables d'Astrand (18, 23). Les résultats ainsi obtenus ne sont pas aussi précis que ceux mesurés directement lors d'un test maximal. La marge d'erreur est estimée à 10 à 15 % (23). Cependant, si l'on veut apprécier l'évolution de la condition physique chez un individu au cours du temps ou de l'entraînement, ou comparer la condition physique de différents sujets, comme c'est notre cas, les renseignements obtenus par les tests sub-maximaux sont tout à fait valables.

D. Test d'effort et natation.

Lors de tests maximaux ou sub-maximaux chez les athlètes, on doit tenir compte des groupes musculaires habituellement utilisés dans le sport pratiqué, et choisir un effort semblable. Holmer et Astrand, dans un intéressant travail, ont étudié deux soeurs jumelles dont l'une faisait de la natation de compétition et l'autre n'était pas sportive (119). Ils ont procédé à des tests d'effort maximaux lors de la course à pied, en natation (différents styles), avec un ergomètre à bras et avec un ergomètre demandant un travail des membres supérieurs et inférieurs. Tout d'abord, notons que c'est lors de la course à pied que la capacité aérobie (consommation maximale aérobie) s'est révélée la plus élevée dans les deux cas, et c'est également lors de ce test que la différence entre les 2 jumelles était la plus faible ! Durant les épreuves de natation, la différence était la plus nette, mais la capacité aérobie était sensiblement moindre dans les deux cas et spécialement dans les disciplines où les membres supérieurs étaient les plus utilisés. Sur l'ergomètre, il existait une différence nette entre les deux soeurs et la capacité aérobie était plus élevée lors de l'exercice des quatre membres.

Pour expliquer ce qui précède, il faut préciser que pour une consommation d'oxygène ou un débit cardiaque donnés, la pression artérielle et la fréquence cardiaque sont plus élevées si le travail est pratiqué avec les membres supérieurs, par

rapport au même travail des membres inférieurs (7). D'autre part, la capacité aérobie mesurée en nageant n'est presque jamais supérieure à 90 % de celle mesurée chez le même sujet sur cycloergomètre, sauf dans certains styles de natation (120). Les explications données sont la difficulté de respirer dans l'eau, le rythme respiratoire étant dicté par les mouvements des bras, (on note un abaissement du quotient respiratoire), une augmentation de la résistance vasculaire des poumons (expiration sous l'eau), et une fréquence cardiaque maximale diminuée (116, 121, 122, 123).

E. Résultats.

Nous avons utilisé dans notre travail le cycloergomètre et effectué des tests sub-maximaux. Les nageurs et les nageuses présentaient des consommations maximales d'oxygène par minute et par kilo significativement plus grandes que les témoins (respectivement : $p = 0,001$ et $p < 0,001$). Pour les garçons, la valeur moyenne obtenue correspond à celle trouvée chez 10 nageurs de compétition régionaux français lors de mesures par test maximal sur cycloergomètre (124). Certains travaux scandinaves font état de valeurs égales ou souvent plus élevées. Il faut souligner que les mesures portaient fréquemment sur des nageurs de valeur internationale, et les tests étaient souvent effectués sur tapis roulant qui donnent des valeurs un peu supérieures de consommations maximales aérobies (120, 125, 126).

Quant aux non-nageurs garçons et filles les résultats correspondent à ceux relevés dans la littérature (127, 128, 129).

CONS. MAX. OXYG. : (ml/min/kg)

NAGEURS	54,29 $\pm$ 6,41 *
TEMOINS $\circ \nearrow$	44,92 $\pm$ 9,02
NAGEUSES	52,28 $\pm$ 7,45 **
TEMOINS $\circ \downarrow$	38,27 $\pm$ 9,05

* $p = 0,001$

** $p < 0,001$

CONCLUSION

Ce travail nous a permis de discuter et d'établir quelques différences de morphologie, de physiologie cardiovasculaire et de condition physique entre de jeunes nageurs et nageuses de compétition et leurs camarades moins sportifs.

Il nous a également permis de découvrir deux cas de troubles de conduction atrio-ventriculaire, liés à la bradycardie habituelle de l'athlète, en l'occurrence des dissociations auriculo-ventriculaires simples avec rythme nodal.

La signification de l'abaissement du point J qui a été rencontré à de nombreuses reprises en cours d'effort et juste après, a été discutée sur la base de plusieurs travaux contradictoires. Le rôle de l'alimentation riche en hydrates de carbone sur l'abaissement du segment ST, démontré par Ostrander (97), mérite à notre sens d'être l'objet d'autres recherches.

Le diagnostic électrocardiographique de l'HVG a été analysé. Les différents critères n'ont que peu de valeur, particulièrement chez l'athlète, en raison des résultats très discordants établis par l'ECG, d'autres formes diagnostiques et par les autopsies.

Le test d'effort sub-maximal est valable pour suivre la condition physique d'un même sujet pendant l'entraînement ou pour comparer l'aptitude à l'effort de différents sportifs ou non sportifs. Mais il faut tenir compte, pour les athlètes, de certaines particularités liées au sport pratiqué (effort sous l'eau, travail des bras ou des jambes, etc.), qui doivent guider le choix de l'effort à fournir pendant le test. Il faut savoir que la plus haute valeur de consommation maximale d'oxygène est obtenue la plupart du temps sur tapis roulant, puis sur le cycloergomètre, et que les progrès réalisés après entraînement par des nageurs par exemple, seront plus précisément mesurés par un exercice des membres supérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

6

1. EVANS C.L. The velocity factor in cardiac work.
J. Physiol. 52 : 6, 1918.
2. SCHEUER J. Physical training and intrinsic cardiac adaptation.
Circulation 47 : 677-679, 1973
3. ASTRAND P.-O. & Coll. Cardiac output during submaximal and maximal work.
J. Appl. Physiol. 19 : 268-274, 1964
4. GILBERT R. & Coll. Metabolic and circulatory adjustments to unsteady-state exercise.
J. Appl. Physiol. 22 : 905-912, 1967
5. HOLMGREN A. Circulatory changes during muscular work in man.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. (Suppl. 24), 1956
6. MITCHELL & BLOMQUIST G. Maximal oxygen uptake.
New Engl. J. of Med. 284 : 1018-1022, 1971
7. ASTRAND P-O. & Coll. Intra-arterial blood pressure during exercise with different muscle groups.
J. Appl. Physiol. 20 : 253-256, 1965
8. BARCROF H. & SWAN H.J.C. Sympathetic control of human blood vessels.
Edward Arnold, Londres, 1953
9. KJELLMER I. Studies on exercise hyperemia.
Acta Physiol. Scand. 64 (Suppl. 244), 1965
10. MELLANDER S. Comparative studies on the adrenergic neuro-humoral control of resistance and capacitance blood vessels in the cat.
Acta Physiol. Scand. 50 (Suppl. 176), 1960
11. HALL V.E. The relation of heart rate to exercise fitness : an attempt at physiological interpretation of the bradycardia of training.
Pediatrics 32 (Suppl.) : 723, 1963
12. PAGE E.B. & Coll. Reflex venomotor activity in normal persons and in patients with postural hypotension.
Circulation 11 : 262-270, 1955
13. GUYTON A.C. & Coll. Instantaneous increase in mean circulatory pressure and cardiac output at onset of muscular activity.
Circulation Research 11 : 431-441, 1962
14. BRAUNWALD & Coll. Mechanism of contraction of the normal and failing heart.
New Engl. J. of Med., 277 : 794, 1967

15. BERSOHN M. & SCHEUER J. Effects of physical training on end-diastolic volume and myocardial performance of isolated rat hearts.
Circulation Res. 40 : 510-516, 1977
16. GANONG W.F. Review of medical physiology.
Lange, Los Altos, 1975
17. ASTRAND P-O. & RODAHL K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire , p. 145.
Masson, Paris, 1973
18. ASTRAND P-O. & RYHMING I. A nomogram for calculation of aerobic capacity from pulse rate during submaximal work.
J. Appl. Physiol. 7 : 218, 1954
19. ASTRAND P-O. & RODAHL K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire, p. 575.
Masson, Paris, 1973
20. SANDBERG L. Studies on electrocardiographic changes during exercise tests.
Acta Med. Scand. 169 (Suppl. 365) : 1-117, 1961
21. ASTRAND I. & Coll. " The Minnesota Code " for ECG classification. Adaptation to CR leads and modification of the code for ECG's recorded during and after exercise.
Acta Med. Scand. (Suppl. 481), 1967
22. HOLMGREN A. & STRANDELL T. On the use of chest-head leads for recording of ECG during exercise.
Acta Med. Scand. 169 : 57-61, 1961
23. ASTRAND P-O. & RODAHL K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire, p. 573-579.
Masson, Paris, 1973
24. HERRLICH H.C. & Coll. Influence of muscle training and catecholamines on cardiac acetylcholine and cholinesterase.
Arch. Intern. Pharmacodyn. 129 : 201, 1960
25. HOOGERWERF S. Elektrokardiographische Untersuchungen des Amsterdamer Olympiakämpfer.
Arbeitsphysiol. 2 : 61, 1929
26. BERGLUND E.H. & Coll. Effect of heart rate on cardiac work, myocardial oxygen consumption and coronary blood flow in the dog.
Acta Physiol. Scand. 42 : 185, 1958
27. S'JONGERS J.J. & SEGERS M. Normes fonctionnelles cardiovasculaires du sportif au repos et à l'effort.
Acta Belg. Arte Med. Pharm. Milit. 1 : 48-80, 1969
28. HANTZSCHEL K. & DOHRN K. The electrocardiogram before and after marathon-race.
J. Sport Med. Phys. Fitness 6: 28-32, 1966

29. MISSON C. & Coll. L'électrocardiogramme de l'athlète de haute compétition.
Revue Médicale de Liège, 30 : 430-435, 1975
30. SMITH W.G. & Coll. Electrocardiogram of marathon runners in 1962 commonwealth games.
Br. Heart J. 26 : 469-476, 1964
31. ARSTILA M. & KOIVIKKO A. Electrocardiographic and vectocardiographic signs of left and right ventricular hypertrophy in endurance athletes.
J. Sport Med. Phys. Fitness 6 : 166, 1966
32. VAN GANSE W. & Coll. The electrocardiogram of athletes, comparison with untrained subjects.
Br. Heart J. 32 : 160, 1970
33. LICHTMAN J. & Coll. Electrocardiogram of the athlete.
Arch. Intern. Med. 132 : 763-770, 1973
34. VENERANDO A. & RULLI V. Frequency morphology and reaming of the electrocardiographic anomalies found in olympic marathon runners and walkers.
J. Sport Med. Phys. Fitness 4 : 135-141, 1964
35. HISS R-G. & LAMB L.E. Electrocardiographic findings in 122.043 individuals.
Circulation 25 : 957-961, 1962
36. HUNT E.A. Electrocardiographic study of 20 champion swimmers before and after 110 yard sprint swimming competition.
Can. Med. Assoc. J. 88 : 1251-1253, 1963
37. MEYTES I. & Coll. Wenckebach atrio-ventricular block : a frequent feature following heavy physical training.
Am Heart J. 90 : 426-430, 1975
38. HOMOLA D. & Coll. A changing picture of ventricular pre-excitation in a first-class swimmer.
J. Sport Med. Phys. Fitness 6 : 33-37, 1966
39. DREIFUS L. Atrio-ventricular block.
Am. Heart J. 28 : 371-380, 1971
40. JENKINS D.H.R. & Coll. The electrocardiogram in swimmers.
J. Sport Med. 12 : 246-249, 1972
41. NAKAMOTO K. Electrocardiogram of 25 marathon runners before and after 100 meters dash.
Jap. Circ. J. 33 : 105-128, 1969
42. GRIMBY G. & SALTIN S. Daily running causing Wenckebach heart block.
Lancet 2 : 962-963, 1964.
43. CULLEN K.J. & COLLIN R. Daily running causing Wenckebach heart block.
Lancet 2 : 729-730, 1964

44. SARGIN O. & Coll. Wenckebach phenomenon with nodal and ventricular escape in marathon runners.
Chest 57 : 102-105, 1970
45. KENNETH D.R. Relationship of cardiac problems to athletic participation.
J.A.M.A vol 208 12 : 2319-2324, 1969
46. PAPARO N.H. & Coll. Common electrocardiographic changes in athletes.
Cardiology 61 : 267-278, 1976
47. MARRIOT H.J.L. & MENENDEZ M.M. Atrio-ventricular dissociation revisited.
Prog. Cardio. Dis. 8 : 522, 1966
48. SCHAMROTH L. & JOKL E. Marked sinus and atrio-ventricular nodal bradycardia with interference-dissociation in an athlete.
J. Sport Med. Phys. Fitness 9 : 128-129, 1969
49. LIGHTFOOD P.R. & Coll. His bundle electrocardiogram in healthy adolescents with persistent second degree atrio-ventricular block.
Chest vol. 63 : 358-363, 1973
50. PLAS F. Sport de compétition et système cardio-vasculaire.
Schw. med. Wschr. 104 : 1542-1545, 1974
51. SCHAUB F.A. Précis d'électrocardiographie clinique.
Documenta Geigy, Tables scientifiques Suppl. I, 1966
52. MOORE E.N. & Coll. Incomplete right bundle-branch block. An electrocardiographic enigma and possible misnomer.
Circulation 45 : 678-687, 1971
53. OSTRANDER L.D. Jr & Coll. Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan.
Circulation 31 : 888, 1965
54. SOKOLOW M. & LYON T.P. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar, precordial and limb leads.
Am. Heart. J. 37 : 161-189, 1949
55. CHOU T-C. & SCOTT R. Specificity of the current electrocardiographic criteria in the diagnosis of LVH.
Am. Heart. J. 60 : 371-377, 1960
56. BERTRAM J. & Coll. Evaluation of electrocardiographic diagnosis of ventricular hypertrophy based on autopsy comparison.
Circulation 21 : 401-411, 1960
57. TALBOT S. Electrical axis and voltage criteria of left ventricular hypertrophy.
Am. Heart. J. 90 : 420-425, 1975

58. CUMMING G.R. & PROUDFIT W.L. High voltage QRS complexes in absence of left ventricular hypertrophy.
Circulation 19 : 406-408, 1959
59. DOLGIN M. & Coll. The electrocardiographic diagnosis of LVH : Correlation with quantitative angiography.
Am J. Med. Sci 273 : 301-307, 1977
60. KILTY S.E. & LEPESCHKIN E. Effect of Body built on the QRS voltage of the electrocardiogram in normal men. Its significance in the diagnosis of left ventricular hypertrophy.
Circulation 31 : 77-84, 1965
61. SIMONSON E. & Coll. Effect of chest configuration on spatial mean QRS and T vectors.
Cardiologia 38 : 258-266, 1961
62. WALKER C.H.M. & ROSE R.L. Importance of age, sex and body habitus in the diagnosis of left ventricular hypertrophy, from precordial electrocardiogram in childhood and adolescence
Pediatrics 28 : 705-711, 1961
63. MANNING G.W. & SMILEY J.R. QRS voltage criteria for left ventricular hypertrophy in a normal male population.
Circulation 29 : 224-230, 1964
64. TRAYWICK J.P. & Coll. The electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in apparently normal children.
J. of Ped. 83 : 201-205, 1973
65. VAN LINGEN B. & PALMBERT R. The electrocardiogram of combined ventricular hypertrophy of the heart.
S. Afr. Med. J. 48 : 1515-1526, 1974
66. MORGANROTH J. & Coll. Electrocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy in otherwise normal children. Clarification by echocardiography.
Am. J. Cardiol. 35 : 278-281, 1975
67. DIDISHEIM J-C. & UEBERSAX R. La cardiomégalie du sportif.
Revue suisse de médecine sportive : 119-131, 1964
68. OKUNI M. & Coll. A proposal of new pediatric electrocardiographic criteria for ventricular hypertrophy.
Jap Heart J. 16 : 189-195, 1975
69. BROWNE P.J. & coll. The echocardiographic correlates of LVH diagnosed by electrocardiography.
J. Electrocardiology 10 : 105-110, 1977
70. NEW-YORK HEART ASS. COMMITTEE (NYHA) Disease of the heart and blood vessels .
P. 83, 7e éd., Little Brown, Boston, 1973

71. ROMHILT D.W. & ESTES E.H. A point-score system for the electrocardiographic diagnoses of LVH.
Am. Heart J. 75 : 752-758, 1968
72. MORGANROTH J. & Coll. Idiopathic left ventricular hypertrophy.
N. Engl. J. Med. 290 : 1047-1050, 1974
73. GRUBSCHMIDT H.A. & SOKOLOW M. The reliability of high voltage of the QRS complex as a diagnostic sign of left ventricular hypertrophy in adults.
Am. Heart J. 54 : 689-694, 1957
74. BAHLER A.S. & Coll. Correlations of electrocardiography and echocardiography in determination of left ventricular wall thickness : Study of apparently normal subjects.
Am. J. Cardiol. 39 : 189-195, 1977
75. RASKOFF W.J. & Coll. The " athletic heart ". Prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners.
J.A.M.A 236 : 158-162, 1976
76. SJOGREN A.L. Left ventricular thickness determined by ultrasound in 100 subjects without heart disease.
Chest 60 : 341-346, 1971
77. SHAH P. M. IHSS-HOCM-MSS-ASH ?
Circulation 51 : 577-580, 1975
78. WISE D.E. & Coll. Clinical and echocardiographic aspects of asymmetric septal hypertrophy.
Am. J. Cardiol. 35 : 178, 1975
79. SALU Y. & MARCUS M.L. Computer simulation of the precordial QRS complex : effects of simulated changes in ventricular wall thickness and volume.
Am. Heart J. 92 : 758-766, 1976
80. KIRCH E. Herzkräftigung und echte Herzhypertrophie durch Sport.
Z. Kreislaufforsch 28 : 893-907, 1937
81. REINDELL H. Herz Kreislaufkrankheiten und Sport, p. 73.
Johann Ambrosius Barth Munich, 1960
82. ROESKE W.R. & Coll. Non invasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes.
Circulation 53 : 286-292, 1976
83. BECKNER G.L. & Coll. Cardiovascular adaptation to prolonged physical effort.
Circulation 9 : 835-846, 1954
84. ALLEN H.D. & Coll. A quantitative echocardiographic study of champion childhood swimmers.
Circulation 55 : 142-145, 1977

85. EPSTEIN M. & Coll. Great vessels, cardiac chamber and wall growth patterns in normal children.
Circulation 51 : 1124, 1975
86. MORGANROTH J. & Coll. Comparative left ventricular dimension in trained athletes.
Ann. Intern. Med. 82 : 521-524, 1975
87. FEIGENBAUM H. & Coll. Untrasound measurements of left ventricle. A correlative study with angiocardiology.
Arch. Intern. Med. 129 : 461-467, 1972
88. KATTUS A.A. Exercise electrocardiogram : recognition of the ischemic response, false positive and negative pattern.
Am. J. Cardiol. 33 : 721-731, 1974
89. SILVERSTEIN H.R. J point depression in the exercise electrocardiogram.
Am. J. Cardiol. 36 : 538, 1975
90. BELLET S. & Coll. Radioelectrocardiographic changes during strenuous exercise in normal subjects.
Circulation 25 : 686-693, 1962
91. ROBB G.P. & MARKS H.H. Postexercise electrocardiogram in arteriosclerotic heart disease.
J.A.M.A 200 : 918-926, 1967
92. NISSEN C. & Coll. Zur Bedeutung der J Depression im EKG.
Schweiz. med. Wschr. 104 : 1568-1570, 1974
93. LEPESCHKIN E. & Coll. Exercise tests in the diagnosis of coronary heart disease.
Circulation 22 : 986, 1960
94. MAC HENRY P.L. & Coll. Correlation of quantitated treadmill exercise ECG with arteriographic location of coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 30 : 747, 1972
95. FORLINI F.J. & Coll. ST segment isolation and quantification as a means of improving diagnostic accuracy in treadmill stress testing.
Am. Heart. J. 90 : 431-438, 1975
96. ASCOOP C.A. & Coll. Clinical value of quantitative analysis of ST slope during exercise.
Br. Heart. J. 39 : 212-217, 1977
97. OSTRANDER L.D. & Coll. ECG changes after glucose ingestion.
Circulation 30 : 67-76, 1964
98. ASTRAND P-O. & RODAHL K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire , p. 422-440.
Masson, Paris, 1973

99. STORSTEIN L. & EIE H. Latent coronary insufficiency in young athletes.
Acta Med. Scand. 193 : 525-531, 1973
100. BERKHEISER S.W. Significance of coronary artery hypoplasia and congenital variations associated with coronary heart disease.
Aerospace Med. 40 : 188, 1969
101. JAMES T.N. & Coll. Sudden death in young athletes.
Ann. Intern. Med. 67 : 1013-1021, 1967
102. OPIE L.H. Sudden death and sport.
Lancet : 263-265, 1975
103. OPIE L.H. Exercise, sport, and sudden death.
Lancet : 1141-1142, 1975
104. SEYMOUR D. & OPIE L.H. Long-distance and sudden death.
Lancet : 941-942, 1975
105. KENNETH K.H. & Coll. Physical fitness levels vs selected coronary risk factors. A cross-sectional study.
J.A.M.A 236 : 166-169, 1976
106. FERGUSON R.J. & Coll. Effect of physical training on treadmill exercise capacity, collateral circulation and progression of coronary disease.
Am. J. Cardiol. 34 : 764-769, 1974
107. BONANNO J.A. Effects of physical training on coronary risk factor.
Am. J. Cardiol. 33 : 760-764, 1974
108. SCHEUER J. & Coll. Experimental observations on the effects of physical training upon intrinsic cardiac physiology and biochemistry.
Am. J. Cardiol. 33 : 744-751, 1974
109. MORRIS J.N. & Coll. Vigorous exercise in leisure-time and the incidence of coronary heart disease.
Lancet p. 333-339, 1973
110. ALLARD C. & Coll. Changes in adipose tissue and increased serum cholesterol of coronary patients following training.
Can. Med. Assoc. J. 109 : 194-197, 1973
111. OPIE L.H. Exercise training, the myocardium and ischemic heart disease.
Am. Heart. J. 88 : 539-541, 1974
112. ECKSTEIN R.W. Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation.
Circ. Res. 5 : 230-235, 1957
113. KOVAR R. Genetic analysis of motor performance.
J. Sport Med. Phys. Fitness 16 : 205-208, 1976

114. SALTIN B. & Coll. Response to submaximal and maximal exercise after bed-rest and training.
Circulation 38 (Suppl. 7), 1968
115. EKBLOM B. & Coll. Effect of training on circulatory response to exercise.
J. Appl. Physiol. 24 : 518, 1968
116. ASTRAND P-O. & Coll. Girl swimmers.
Acta Ped. Suppl. 147, 1963
117. EKBLOM B. Physical training in normal boys in adolescence.
Acta Paed Scand. Suppl. 217, 1971
118. MORGAN D.B. & BENNETT T. The relation between heart and oxygen consumption during exercise.
J. Sport Med. Phys. Fitness 16 : 38-44, 1976
119. HOLMER I. & ASTRAND P-O. Swimming training and maximal oxygen uptake.
J. Appl. Physiol. 33 : 510-513, 1972
120. MAGEL J.R. & FAULKNER J.A. Maximum oxygen uptake of college swimmers.
J. Appl. Physiol. 22 : 929-938, 1967
121. MAGEL J.R. & Coll. Specificity of swim training on maximum oxygen uptake,
J. Appl. Physiol. 38 : 151-155, 1975
122. ASTRAND P-O. & SALTIN B. Maximal oxygen uptake and heart rate in various type of muscular activity.
J. Appl. Physiol. 16 : 977, 1961
123. HITINGER P.W. The bradycardia reflex in competitive swimmers.
Res. Quart. 42 : 274-279, 1970
124. FLANDROIS R. & Coll. Capacité aérobie de l'athlète français.
Med. Sport 47 : 186-189, 1973
125. HOLMER I. & Coll. Maximum oxygen uptake during swimming and running by elite swimmers.
J. Appl. Physiol. 36 : 711-714, 1974
126. CUNNINGHAM D. & EYNON R.B. The working capacity of young competitive swimmers, 10-16 years of age.
Med. Sci. and Sport 5 : 227-231, 1973
127. SELIGEN V. & Coll. Physical fitness of the czechoslovak 12 and 15 year old population.
Acta Paed. Scand. Suppl. 217 : 37-41, 1971
128. EKBLOM B. Physical training in normal boys in adolescence.
Acta Paed Scand. Suppl. 217 : 60-63, 1971
129. ASTRAND P-O. & RODAHL K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire, p. 366-367.
Masson, Paris, 1973

